Aus dem pathologischen Institut der Universität Erlangen.
Direktor: Professor Dr. Eugen Kirch.

Über syphilitische Veränderungen der Lungenschlagader (Mesopulmonitis).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Wolfgang Müller
praktischer Arzt aus Dahle in Westfalen.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Oktober 1930.

1930
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3
Telefon 2521

Referent:

Herr Univ.-Professor Dr. med. Eugen Kirch.

Dekan:

Herr Univ.-Professor Dr. med. Hermann Wintz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während syphilitische Erkrankungen der Aorta häufig vorkommen und bereits eine große Literatur darüber zur Verfügung steht, sind syphilitische Erkrankungen der Pulmonalarterie selten und im Schrifttum erst wenig verzeichnet.

Man kann bei Durchsicht der Veröffentlichungen zwei Gruppen luetischer Veränderungen der Lungenarterie unterscheiden. In die eine Gruppe sind die Fälle von selbständiger syphilitischer Erkrankung der Pulmonalarterie zu rechnen, d. h. ohne gleichzeitige Mesoaortitis. Solche Beobachtungen liegen in der mir bekannt gewordenen Literatur nur von Barth (1) und Wagner und Quiatkowski (10) vor. Barth (1) berichtet über einen Fall von Aneurysma der Pulmonalarterie und fand histologisch dieselben Veränderungen in der Pulmonalartierenwand wie bei Aortitis luica. Makroskopisch waren kleine Vertiefungen an der Innenfläche des nicht-aneurysmatischen Teiles des Stammes und der Hauptäste der Pulmonalis nachweisbar, ebenso feine narbige Fältelungen. Syphilitische Veränderungen in anderen Organen waren auch vorhanden. Wagner und Quiatkowski (11) fanden in einem Falle von Gummen des Herzmuskels gleichzeitig noch diffuse und cirkumskripte granuläre Infiltration in der Wand der Pulmonalarterie. Die Zellinfiltration hatte histologisch stellenweise den Charakter von Gummen.

Häufiger, aber immerhin im Vergleich zur Mesoaortitis luetica selten, sind die Fälle der zweiten Gruppe, bei denen eine Mesoaortitis auf die Pulmonalis übergegriffen hat, also keine selbständige Erkrankung vorliegt, sondern ein kontinuierlich übergeleiteter Prozeß sich ausgewirkt hat. In den meisten dieser Fälle lag ein Aneurysma der Aorta ascendens vor, das mit der angrenzenden Pulmonalarterie in enge Verbindung und sogar Verwachsung getreten war. Gelegentlich war es zur Perforation der Aorta in die Pulmonalis und damit zur Kommunikation des großen und kleinen Kreislaufs gekommen. Die meisten der in der Literatur aufgeführten Beobachtungen beschäftigen sich mit der klinischen Auswertung dieser Veränderungen in Bezug auf Krankheitsgeschehen, Therapie und Prognose (Kappis (3), Lichtheim (4)). Besondere Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Bildes finden nur wenig Fälle der mir zugänglichen Literatur.

Wohl die älteste Mitteilung solcher Art stammt von Hart (2), der ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta fand, dessen Wand mit dem Stamm und dem rechten Aste der Pulmonalarterie verwachsen war. An der der Pulmonalarterie gegenüber liegenden Wand des Aneurysmas fand sich eine etwa markstückgroße diffuse Verdickung, die auf dem Durchschnitt unregelmäßig begrenzte mattgelbe Herde aufwies. Auch an der Innenfläche der Pulmonalarterie war eine flache längsovale Erhebung von $1—2^1/_2$ cm Durchmesser, scharfer Begrenzung und mattgelber, uneben höckeriger Oberfläche festzustellen. Mikroskopisch zeigte sie hier die Wand, insbesondere die Media und Adventitia der Lungenschlagader von Granulationsgewebe durchsetzt, das auch Langhans'sche Riesenzellen und eine erweichte nekrotische Stelle enthielt.

Streng (9), der sich in seiner Dissertation vom Jahre 1906 als einer der ersten mit der Klärung der Syphilis als ätiologischem Faktor der Aortenaneurysmen befaßt, um damit der praktischen Medizin einen Fingerzeig für die Therapie zu geben, fand bei dem von ihm beschriebenen Fall eine Verlötung des Aortenaneurysmas mit der Arteria pulmonalis. Außerdem lag eine Perforation des Aortenaneurysmas in die Pulmonalis hinein vor. Streng gibt neben dem makroskopischen auch das mikroskopische Bild der Mesoaortitis luetica, bezw. Mesopulmonitis luetica. Diese Bezeichnung Mesopulmonitis finden wir zum ersten Male bei Rohr und Ryffel (7). Streng ist der Ansicht, daß die Mesoaortitis durch die starke Verlötung der Aorta bezw. des Aneurysmas mit der Arteria pulmonalis ein Übergreifen des sich abspielenden Entzündungsprozesses auf die Pulmonalis veranlaßt hat und an cirkumskripter Stelle eine Usurierung dieses Gefässes eingetreten ist, die die Perforationsöffnung erklärt. Anschließend läßt er, ohne sich über die luetische Grundlage klar zu sein, noch eine Zusammenstellung von etwa 50 Fällen von Perforationen aus einem Aortenaneurysma in die Lungenschlagader folgen, soweit sie bis dahin (1906) bekannt waren. Leider finden sich in dieser Zusammenstellung nirgends nähere pathologisch-anatomische Angaben bezüglich der Mesoaortitis bezw. Mesopulmonitis luica; er beschäftigt sich in der Auswertung dieser Fälle lediglich mit einer klinischen Einteilung in einzelne Gruppen.

Später (1928) berichten Rohr und Ryffel (7) über 6 Fälle von Einengungen und Verlegungen der Lungenschlagader durch Aortenaneurysmen, wobei die Pulmonalarterie in 4 Fällen in Form einer Mesopulmonitis miterkrankt war. In 4 Fällen fand der gleiche ent-

sprechende histologische Befund in Aorta und Arteria pulmonalis; in letzterer aber nur, soweit sie mit der Aorta bezw. dessen Aneurysma Kontakt hatte. Besonders in einem Falle sind die elastischen Lamellen der Pulmonalis gänzlich aufgesplittert und unterbrochen durch spezifische Rundzelleninfiltrate und hyaline Bindegewebswucherungen. Über der zerstörten Media findet sich eine stark gewucherte Intima. Die histologischen Befunde der übrigen 3 Fälle sind im wesentlichen die gleichen, jedoch weniger ausgeprägt. Rohr und Ryffel beschäftigen sich in der Auswirkung ihrer Arbeit speziell mit der Lagebeziehung eines Aortenaneurysmas zur Lungenschlagader und gehen neben einer klinischen Betrachtung auf das pathologisch-anatomische Bild der Mesopulmonitis bezw. seiner Entstehung auf syphilitischer Grundlage und der Perforation eines Aneurysmas Aortae in die Pulmoinalis nicht weiter ein.

Wassiljeff und Argun (11), beschrieben den sehr seltenen Fall einer gummösen Form von syphilitischer Erkrankung der Lungenschlagader bei gleichzeitig bestehender Mesoaortitis, eine 28 jährige Frau betreffend. Schon makroskopisch zeigte hier die Innenwand der eröffneten Lungenschlagader kurz oberhalb der Pulmonalklappen mehrere knotenartige Prominenzen von Erbsen- bis Bohnengröße in kranzartiger Anordnung. Die eingehend histologische Untersuchung ergab das Bild verkäsender Gummata mit Riesenzellen, allerdings ohne daß der Nachweis von Spirochaeten gelang. Gleichzeitig bestand aber eine typische Mesoaortitis, und zwar war diese ebenfalls durch Gummata in der Adventitia und Media charakterisiert. Von Tuberkulose konnte nirgends im Körper etwas entdeckt werden. Diese beiden Autoren nehmen an, daß

die Gummata außerhalb der Lungenarterie entstanden sind und erst nachträglich auf die Wandung der Arterie übergegriffen haben oder daß sie sich gleichzeitig in der Wandung selbst und im umgebenden Gewebe entwickelt haben.

Reeke (5) bringt die jüngste Beschreibung eines einschlägigen Falles mit Syphilis der Pulmonalarterie. Es handelt sich dabei um eine 59jährige Frau, die jahrelang wegen Herzbeschwerden behandelt worden war. Die klinische Diagnose lautete: Aorteninsuffizienz und Stenose. Dabei war die Wassermann'sche Reaktion stark positiv. Unter zunehmenden Insuffizienzerscheinungen kam die Frau ad Exitum nach etwa 2jähriger Behandlung. Bei der Sektion fanden sich luetische Herde in der Aorta: starke Entzündung mit Nekrose und Schwielen. Durch die periaortitische Entzündung, die sich in der Adventitia ausgebreitet hatte, war es zu Verwachsungen zwischen Aorta und Arteria pulmonalis gekommen. Reeke nimmt an, daß die spezifische Entzündung durch kommunizierende Capillaren auf die Pulmonalarterie übergegangen ist und hier die Veränderungen einer Mesopulmonitis hervorgerufen hat; also auch hier eine per Kontinuitatem fortgeleitete Entzündung. Die Verwachsungen der Aorta mit der Arteria pulmonalis hält er ebenfalls für die Vorbedingung zur Mesopulmonitis luica.

Diesen Fällen kann ich eine weitere Beobachtung anfügen, die im Erlanger Pathologischen Institut zur Sektion kam und nach mehrfacher Richtung hin bemerkenswert erscheint. Klinisch handelt es sich, wie ich der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der medizinischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. L. R. Müller) entnehme,

um einen 49jährigen Kaufmann Rudolf Fr., der 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik unter stärkster Atemnot plötzlich erkrankte, nachdem schon vorher Herzbeschwerden bestanden hatten. Die Atemnot war derart heftig, daß der Patient sich kaum noch bewegen konnte. Die Nächte mußte er im Bett sitzend verbringen. Auch stellte sich eine starke Schwellung der Beine ein, angeblich auch ein Dickerwerden des Leibes. Trotz ärztlicher Behandlung zeigte sich keinerlei Besserung. Von einer Geschlechtskrankheit ist ihm nichts bekannt. Der Patient hat früher etwa 15 Glas Bier täglich getrunken, außerdem mäßig geraucht.

Befund: Es handelt sich um einen schwer krank aussehenden Patienten mit bläulich verfärbten Lippen, cyanotischem Gesicht, sonst gutem allgemeinen Zustand, reichlichem Fettpolster, gut entwickelter Muskulatur. Auffallend ist, daß die hochgradige Atemnot den Patienten fast am Sprechen verhindert.

Kopf, Hirnnerven und Augen o. B. Die Mundhöhle zeigt ein schadhaftes Gebiß, die Zunge ist feucht mit gelblichem Belag. Dazu der Rachen stark gerötet. Hals und Wirbelsäule o. B. Der Brustkorb ist breit und gut gewölbt; bei der Atmung zeigt sich kein Nachschleppen einer Seite. Die Lungengrenzen sind hoch gedrängt mit geringer Verschieblichkeit. Über den oberen Lungenpartien voller Klopfschall, vereinzeltes Giemen und Brummen hörbar. Über den linken unteren Lungenpartien ist der Klopfschall abgeschwächt; desgleichen die Atmung. Die Herzgrenzen sind namentlich nach rechts, aber auch nach links verbreitert. Die Herzdämpfung ist auch unterhalb des medialen Teiles der rechten Clavikula festzustellen. Über der Aorta hört man ein leises diastolisches Geräusch, die Herztätigkeit ist beschleunigt, aber regelmäßig. Der Puls

ist mäßig gefüllt und beträgt 110 Schläge in der Minute. Der Blutdruck wird auf 135/30 mm Hg festgestellt. Am Abdomen besteht Anasarca; die Leber ist nicht palpabel.

Die Beine weisen hochgradige Oedeme auf. Das periphere Nervensystem ist ohne Befund. Im Urin befindet sich Eiweiß, kein Zucker, kein Urobilinogen; das Sediment weist zahlreiche Leukozyten, Erythrozyten, granulierte und hyaline Zylinder auf. Die Blutkörperchensenkungs-Geschwindigkeit beträgt im Mittelwert 7.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Herzfernaufnahme: Beiderseitige Pleuritis, im linken Mittelfeld, Beschattung verdächtig auf Bronchopneumonie. Das Gefäßband ist stark verbreitert, im übrigen der Herzschatten verdeckt. Eine Pleurapunktion links ergibt 250 ccm Pleuraflüssigkeit, spezifisches Gewicht 1008.

Therapie: Carrel, Morphium und Digitalis-Zäpfchen.

Am nächsten Tage fühlt sich der Patient etwas gebessert, die Atemnot hat um ein geringes nachgelassen. Am folgenden Tage keine wesentliche Änderung im Befinden; Während der Nacht erfolgte unerwartet der Exitus.

Die klinische Diagnose lautet: Aorteninsuffizienz mit Aneurysma. Die Sektion wurde am nächsten Tage im pathologischen Institut (S. Nr. 215/30, Privatdozent Dr. Herzog) vorgenommen und ergab folgenden Befund:

165 cm große männliche Leiche, welche sich in sehr gutem Ernährungszustand befindet. Der Leib ist trommelförmig aufgetrieben, die Totenstarre ist überall deutlich ausgesprochen; an den abhängigen Partien sind deutliche Totenflecke sichtbar, die Pupillen sind

gleichweit, mittelgroß, rund, die Hornhäute sind klar. An den Unterschenkeln finden sich geringe teichige Oedeme.

Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. In der freien Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Der Darm ist meteoristisch aufgetrieben, auch überall spiegelnd und zeigt deutliche Gefäßzeichnung. In den Brusthöhlen findet sich beiderseits je 100 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand bestehen nicht.

Der Herzbeutel tritt breit zutage und reicht weit nach links. Es besteht auch eine geringe Verbreiterung nach rechts. Die linke Lunge ist von durchschnittlicher Größe, etwas erhöhter Konsistenz, die Pleura ist grau-blau und spiegelnd. Auf dem Schnitt fließt aus den Lungen reichlich schaumige Flüssigkeit ab, Herde lassen sich jedoch nicht nachweisen. Die Bronchien sind leicht gerötet, die Pulmonalgefäße sind an der Innenwand etwas gelb gefleckt. Die Hilusdrüsen sind anthrakotisch. Die rechte Lunge zeigt ein ganz ähnliches Bild wie die linke, nur ist der rechte Unterlappen etwas blutreicher.

Die Milz weist bei einer Größe von 12/8/4 cm eine sehr feste Oberfläche auf, die glatt und grau-blau aussieht. Auf dem Schnitt ist das Organ dunkelrot, die Pulpa sehr fest, die Follikel- und Trabekelzeichnung deutlich. Der Magen enthält etwas dünnflüssigen Speisebrei, die Schleimhautfalten sind zart und rötlichgelb. Das Duodenum zeigt ebenfalls zarte intakte Schleimhaut. Das Pancreas ist breit, lappig sowie blutreich und zum Teil etwas fettdurchwachsen. Die Gallenblase enthält etwa 1—2 Eßlöffel dünne, flüssige, braun-gelbe Galle; die Schleimhaut ist zart und gallig

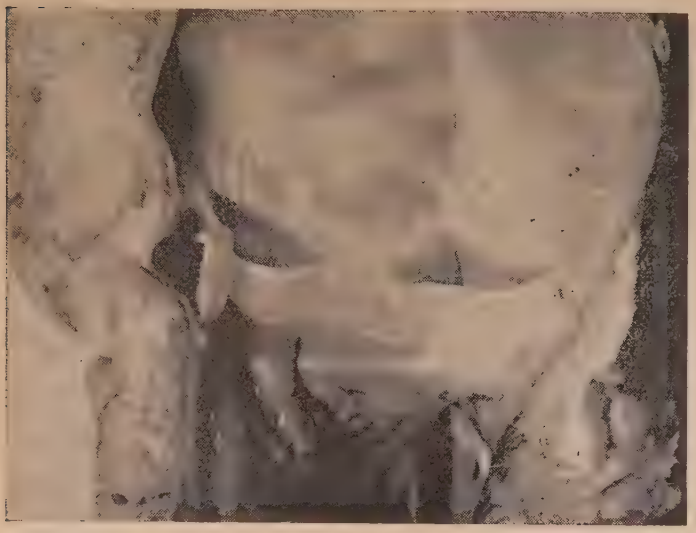
imbibiert. Die Leber mißt 24/19/10 cm und ist von fester Konsistenz, die Oberfläche ist glatt und braungelb, auf dem Schnitt blaßbraun-gelb. Die Nebennieren haben eine schmale, lipoidreiche Rinde, und breites blasses Mark. Die Nieren sind etwas kleiner als durchschnittlich und von fester Konsistenz. Die Kapsel ist sehr fettreich, die Bindegewebskapsel ist gut abziehbar. Die Nierenoberfläche ist rötlich gelb und zeigt zahlreiche sehr flache, kleine bläulich-rote Narben, die zwischen leicht buckligen Partien liegen. Auf dem Schnitt sind die Nieren dunkel-rot bei deutlicher Rinden- und Markzeichnung. Nierenbecken und Ureter sind zart und leicht injiziert, die Nierengefäße klaffen etwas. Die Harnblase enthält reichlich dunkelbraungelben Urin, die Blasenschleimhaut zeigt etwas Balkenstruktur, die Gefäße sind etwas injiziert. Die Prostata ist kastaniengroß. Die Rektumschleimhaut ist schmutzig-graugelb und zart. Der Dünn- und Dickdarm ist frei von Veränderungen, ebenso die Appendix. Hoden und Nebenhoden sind von entsprechender Größe und schwielenfrei. Die Bauchaorta zeigt nur geringe atheromatöse Herde bei normaler Weite. Die Halsorgane weisen mäßig entwickelte Zungengrundfollikel auf; die Tonsillen sind klein und zerklüftet und enthalten reichlich Pfröpfe; die Speiseröhre und die oberen Luftwege sind zart und blaß. Die Schilddrüse ist links zwetschgengroß, rechts etwas kleiner; beide Lappen enthalten bis bohnengroße Zysten.

Das Herz zeigt ein spiegelndes Epicard, das an einigen Stellen der Vorderwand und der Rückwand kleine fleckige Blutungen aufweist. Das epicardiale Fettpolster ist breit entwickelt, vielfach sogar 1 cm breit. Das Herz ist fast doppelt so groß wie die Leichenfaust. Die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Die

Ostien sind gut durchgängig. Die Mitralis weist kleine Randverdickungen auf. In ihrem Aortensegel liegen einige unregelmäßige gelb-weiße sklerotische Einlagerungen, die Sehnenfäden sind zart. Die Aortenklappen sind sehr derb, der Ansatzrand ist sklerotisch verstärkt, der Schließungsrand bis zum Klappenrand deutlich verdickt und gespannt. Noduli Araniti sind nicht deutlich zu erkennen. Endocarditische Auflagerungen fehlen, auch bestehen keine Verwachsungen der Klappen untereinander. Unterhalb der Aortenklappen weist das Wandendocard eine diffuse weiß-graue Verstärkung auf. Der linke Ventrikel ist weit. Die Einflußbahn ist nicht deutlich erweitert, dagegen ist die Ausflußbahn deutlich verlängert und wohl auch etwas verbreitert. Das Aortenostium weist 80 mm im Umfang auf. Die Wand des linken Ventrikels ist in Höhe der Papillarmuskeln $1^1/_2$ cm breit. Das rechte Herz erscheint nicht vergrößert. Die Wandung ist kräftig, wenig verdickt. Am Conus pulmonalis ist in Höhe der Pulmonalklappen eine Breite der Muskulatur von 7 mm festzustellen. Die Tricuspidalis ist durchweg zart, auch die Sehnenfäden sind dünn, ohne Verwachsungen. Der Conus pulmonalis mißt im Umfang 70 mm. Die Klappen der Pulmonalis sind durchweg zart und frei beweglich, Auflagerungen oder Randverdickungen finden sich nicht, jedoch werden die beiden hinteren Klappen durch einen derben Buckel, der sich von hinten her vorwölbt, auffallenderweise 7 mm auseinandergedrängt (vergleiche die beigefügte Abbildung).

Ähnliche Vorwölbungen und auch narbige Einziehungen finden sich im Anfangsteil der Pulmonalarterie, aber nur an der Rückwand des Hauptstammes. Dieser ist mit der Aortenwand, die im aufsteigenden Teil eine sehr starke Erweiterung erfahren hat, hoch-

gradig, nicht mehr stumpf trennbar, verwachsen. An der Teilungsstelle des Hauptstammes der Pulmonalis in die beiden Hauptäste findet sich außerdem eine die ganze Gefäßwand perforierend durchsetzende Ulceration von Linsengröße. Durch diese Perforationsöffnung



Conus pulmonalis mit Pulmonalklappen und Hauptstamm der Arteria pulmonalis.

gelangt man in die stark erweiterte Aorta ascendens, die von einem fast faustgroßen Aneurysma von ungefähr Spindelform eingenommen wird; der weiteste Umfang dieses Aneurysmasackes beträgt 175 mm. Das Aneurysma hat sich im wesentlichen nach rechts entwickelt, und zwar hat es sich zwischen die Arteria pulmonalis und den rechten Vorhof eingedrängt. Seine Innenwand ist von zahlreichen narbigen Einziehungen und Fältelungen durchsetzt, zwischen denen man sklerotische und teils

schon verkalkte Buckel und Beete erkennt. Wenig in diese Veränderungen einbezogen und daher auch noch ziemlich glatt ist in diesem Bereich die Rückwand der Aorta ascendens; doch sieht man auch in der Tiefe des Sinus Valsalvae narbige Einziehungen und unregelmäßige Verdickungen der Aorteninnenwand. Der Abgang der Coronargefäße weist rechterseits keine Verengung auf, dagegen zeigt sich auf der linken Seite eine schlitzförmige Verziehung in der Gegend des Aortenbogens. In Höhe der Arteria Anonyma schließt das Aneurysma mit ziemlich scharfen Grenzen ab; auch auf die großen Halsgefäße greift es nicht über.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Über faustgroßes Aneurysma der Aorta ascendens mit Durchbruch in den Hauptstamm der Pulmonalis. Mesoartitis luetica. Mesopulmonitis. Geringe Atheromatose der Klappen und Coronargefäße. Geringe chronische Pericarditis. Geringer Hydrothorax beiderseits. Geringe Oedeme der Beine. Anasarca. Lungenoedem. Bronchitis. Geringe Stauungsinduration der Milz und Nieren. Stauungsgastritis. Geringe Stauungsleber. Struma nodosa colloides.

Mikroskopisch wurden untersucht:

Aortenwand, Aortenklappen, die Aortenwand mit anstoßender Rückwand des linken Hauptastes der Pulmonalarterie, die Perforationsstelle der Pulmonalis und andere Wandstellen der Lungenarterie. Als Färbungsmethoden wurden angewandt: Haematoxylin-Eosin-, Sudan-, van Gieson- und Weigerts Elastika-Färbung.

Das Resultat der histologischen Untersuchung war folgendes:

Aortenwand: Aneurysmasack:

Die Wand zeigt in der Media und Intima weitgehende Struckturveränderungen. Es finden sich in der Media zahlreiche kleinzellige Infiltrate herdförmig beieinander liegend. Von der Adventitia aus sprossen in die Media Gefäße ein, die meist einen dünnen, zum Teil auch dickeren Zellmantel um sich zeigen. Diese kleinen Zellen bestehen vorwiegend aus Lymphozyten und Plasmazellen, beide Arten etwa in gleicher Menge vertreten. Neben diesen zellreichen Veränderungen finden sich auch bindegewebige Narben, die den normalen cirkulären Aufbau der Media unterbrechen und namentlich in der Nähe der Intima eingelagert sind. Überhaupt ist auffällig, daß die entzündlichen Alterationen der Media bis dicht an die Grenze von Intima und Media hinaufreichen und hier besonders stark sind. Diese Grenze ist durch sklerotische Verdickungen der Intima sehr undeutlich. Teilweise findet sich auch ausgedehnte Verfettung der Intima, an wenigen Stellen ist Verkalkung nachzuweisen.

Aortenklappen:

Ein Sagittalschnitt durch eine Aortenklappe zeigt diese entsprechend dem makroskopischen Befund in den Randpartien breit verdickt. Die Verdickung besteht aus einem kernarmen hyalinen Bindegewebe, das sich nach van Gieson leuchtend rot färbt. An einer Stelle weist die Verdickung der Klappe mehr knotigen bindegewebigen Bau mit ziemlicher Verfettung auf. Entzündliche Zelleinlagerungen im Klappenrand sind nicht nachzuweisen.

Pulmonalarterie:

Die makroskopisch unveränderten Pulmonalwandstellen zeigen auch im histologischen Bild keine pathologischen Veränderungen. Die Intima weist nur an wenigen Stellen kleine Fetteinlagerungen auf; bindegewebige Verdickungen liegen nicht vor. Auch die Media zeigt gehörigen Aufbau, insbesondere finden sich keine Vaskularisation und entzündliche Infiltration.

Aortenwand mit anstoßender Rückwand des linken Hauptastes der Pulmonalarterie:

An den Kontaktstellen der Pulmonalis mit dem Aortenwandaneurysma zeigt die Aorta die oben geschilderten entzündlichen Veränderungen, die Pulmonalis ist auch in den Entzündungsprozeß einbezogen, aber nur mit ihrer Adventitia und in ganz geringem Masse mit den äußersten Schichten der Media. Statt eines lockeren adventitiellen Gewebes findet man zwischen beiden Blutgefäßen ein schwieliges Bindegewebe, teilweise hyalinisiert, mit großenteils herdförmig beieinanderliegenden Entzündungszellen. Die Vasa vasorum sind verdickt, ihr Lumen ist durch Intimaverdickung eingeengt. In die Media der Pulmonalis reichen nur wenige Gefäßsproßen mit einem Mantel von Plasmazellen und Lymphozyten. Die Intima der Pulmonalis ist etwas unregelmäßig bindegewebig verdickt ohne Entzündungserscheinungen.

Perforationsstelle:

In weitem Maße, den Aufbau der Pulmonalis zerstörend, sind die pathologischen Erscheinungen in der Umgebung der Perforationsstelle. An der Durchbruchsöffnung selbst sieht man die Gefäßwand aufgesplittert,

die Media und Intima klaffen auseinander. In der Media finden sich neben zahlreichen Gefäßeinsprossungen mit Entzündungszellen und isolierten Entzündungszellherden auch breitere Bindegewebsschwielen. Nekrosen sind nicht zu erkennen. Die Intima zeigt dort, wie sie von der Media abgehoben ist, entzündliche Einlagerungen von Lymphozyten, Plasmazellen und wenigen polymorphkernigen Leucozyten. Außerdem ist sie bindegewebig bucklig verdickt. Insgesamt gleichen die Veränderungen der Pulmonalarterie in diesem Bezirke in hohem Maße den Aortenwandveränderungen.

Auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes kann man zusamenfassend folgendes feststellen: Bei einem 49 jährigen Mann, der seit langem an Herzbeschwerden litt, trat plötzlich Atemnot auf, die nicht kompensierbar war, und einen rapiden Verfall und schließlichen Tod des Patienten innerhalb von 11 Tagen zur Folge hatte. Die klinische Beobachtung während der 3 letzten Lebenstage führte zur Diagnose einer Mesoaortitis luetica (bei positiver Wa. R.) mit Aneurysmabildung und Aorteninsuffiziens. Die Sektion bestätigte diese Annahme, ergab aber gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Lungenschlagader an der Mesoaortitis im Sinn einer Mesopulmonitis und außerdem noch eine linsengroße Perforation des Aortenaneurysmas in den Hauptstamm der Pulmonalarterie hinein. Ferner fanden sich chronische Stauungserscheinungen im großen Kreislauf in Form von Stauungsorganen und Oedemen. Histologisch handelt es sich auch in unserem Falle in der Pulmonalarterienwand um ganz analoge Veränderungen wie bei der Mesoaortitis und es war ein kontinuierliches Übergreifen der Veränderungen von Aorta auf Pulmonalis im Bereiche fester Verwachsungen zwischen beiden

feststellbar. Außerhalb der Verwachsungsbezirke waren gleichartige Veränderungen in der Pulmonalis kaum oder gar nicht nachzuweisen. Somit gehört dieser Fall in die Gruppe der eingangs besprochenen Literaturfälle, nämlich zu den Fällen fortgeleiteter Mesopulmonitis bei aneurysmatischer Mesoaortitis. Bemerkenswert ist dabei, daß diese Mesopulmonitis schon makroskopisch hervortrat und speziell zu einem Auseinanderweichen zweier Pulmonalklappen geführt hat. (Vergl. die Abbildung S. 13).

Des weiteren wesentlich ist das Vorhandensein der Perforation von Aorta in Pulmonalis hinein, und zweifellos ist dieser Durchbruch auch klinisch in Erscheinung getreten. Aus der Anamnese geht nämlich hervor, daß nach vorherigem langjährigen Herzbeschwerden plötzliche Atemnot eintrat, die nicht kompensierbar war, und innerhalb von 11 Tagen zum Tode führte. Das Auftreten der plötzlichen Atemnot ist jedenfalls der Augenblick der Perforation gewesen, die zu dem Einbruch des großen Kreislaufes in den kleinen Kreislauf führte und somit das angegebene klinische Bild ergab. Zwar wurde der Durchbruch nicht klinisch erkannt, was aber wohl weniger an den Symptomen, als an der nur kurzen klinischen Beobachtung liegen mag. Der Patient kam schon dekompensiert zur Klinikaufnahme. Besondere objektive Zeichen hat der Durchbruch nicht bewirkt. Immerhin zeigt der vorliegende Fall aufs neue, daß Aortenaneurysmen, wenn auch selten, in die Pulmonalis unter Vermittlung einer Mesopulmonitis durchbrechen können, und er bietet ein schönes Beispiel dafür, daß der Durchbruch unter dem Bilde einer plötzlich auftretenden hochgradigen Stauung und Dekompensation verlaufen kann. Der plötzliche Tod ist nicht notwendige Folge.

Bei intaktem rechten Herzen wäre ein Weiterleben, wenn auch unter erschwerten Bedingungen, möglich gewesen. In vorliegendem Falle aber ist der rechte Ventrikel bereits deutlich hypertropisch gewesen, wahrscheinlich infolge der Miterkrankung der Pulmonalarterie und des Auseinanderweichens der Pulmonalklappen; so ist es schließlich zum Versagen des schon geschädigten rechten Herzens gekommen.

Wenden wir uns nun der Frage zu, warum es so selten zur Mesopulmonitis luica kommt, so haben wir auch hier die isolierte luetische Erkrankung der Lungenschlagader von derjenigen zu trennen, die von der Aorta her fortgeleitet ist.

Die selbständige Mesopulmonitis luica dürfte zum Unterschied von der Mesoaortitis so selten vorkommen, weil mehrere für die Erkrankung disponierende Momente bei der Pulmonalis in Wegfall kommen. Zunächst wird die Aorta mechanisch stärker in Anspruch genommen als die Pulmonalis, die nur den Widerstand im kleinen Kreislauf zu tragen hat; daher ist die Pulmonalarterie wohl auch weniger als die Aorta allen jenen Schädigungen unterworfen, an denen ein infektiöses Agens einsetzen kann. Schultz (8) zitiert Beneke's Ausführungen über die Ursache der Lokalisation der Mesoaortitis, welche sich auf die Pulmonalis übertragen lassen. Beneke nimmt an, daß durch die stärkeren Pulsstöße in der Aorta Erschütterungen der Wand stattfinden, durch die ein kräftiger Lymphstrom in den Wandschichten ausgelöst wird. Diesem Lymphstrom sollen die Spirochaeten leichter folgen. Überträgt man das auf die Pulmonalis, so sind hier doch wohl weniger hochgradige Pulsstöße vorhanden, und damit ist den Spirochaeten das Eindringen mit dem Lymphstrom

erschwert im Vergleich zur Aortenwand. Außerdem kommt vielleicht in Betracht, daß die Aorta durch Abusus bei Trinkern, starken Rauchern usw. weiterhin stärker beansprucht und geschädigt wird als die Lungenschlagader, wie denn auch diese an der Atherosklerosea der Aorta und der sonstigen Arterien des großen Kreislaufes in der Regel nicht teilnehmen.

Die fortgeleitete von der Mesoaortitis luetica auf die Pulmonalarterie übergehende Erkrankung ist aber auch sehr selten und zwar deshalb, weil hierzu mehrere Vorbedingungen erfüllt sein müssen. Erstens muß die Mesoaortitis auch gerade an der Berührungsstelle mit der Pulmonalis vorhanden sein. In sämtlichen bisherigen Fällen und so auch in dem unserigen findet sich ferner eine Aneurysmabildung der Aorta ascendens und eine Verwachsung desselben mit der Außenwand der Lungenschlagader. Beides scheint also ebenfalls Voraussetzung zum Übergreifen der Entzündung zu sein. Ganz allgemein weisen die luetischen Aortenaneurysmen verschiedene Lieblingslokalisationen auf, und schon Rokitansky (7a) sowie Rindfleisch (6) zeigten, daß gerade die Kontaktstelle der Aorta der Pulmonalis meist nicht mitgetroffen wird. Sie liegt außerhalb der Brandungslinie des spiraligen Aortenblutstroms (Rindfleisch), die für die Ausbildung von Aneurysmen große Bedeutung haben soll. Nur in atypischen Fällen, wo aus irgend einem Grunde der Blutstrom ausweicht, kommt es zur Entwicklung der Aneurysmen nach vorne, sodaß die Lungenarterie in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Daß alle diese Momente zu gleicher Zeit vorliegen müssen, macht die Seltenheit der fortgeleiteten Mesopulmonitis erklärlich.

Vielleicht würde man geringere Grade einer Mesopulmonitis etwas häufiger feststellen können, wenn man systematische Untersuchungen der Lungenschlagader bei Mesoaortitis vornehmen würde, also auch dann, wenn makroskopisch keinerlei Veränderungen an der Pulmonalis erkennbar wären. Stärkere Grade aber müssen doch wohl zu den Seltenheiten gezählt werden, und das gilt für die selbständigen Formen der Mesopulmonitis luetica noch mehr als für die kontinuierliche Fortleitung von der Mesoaortitis syphilitica her.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit wurden die bisher veröffentlichten Beobachtungen von luetischen Erkrankungen der Pulmonalarterie zusammengestellt. Nach der Literatur muß man zwei Arten syphilitischer Veränderungen der Lungenarterie unterscheiden: Einmal die selbständige Pulmonalarterienlues, die sehr selten ist und meist Gummabildung aufweist. In die zweite Gruppe sind die Fälle zu rechnen, bei denen die luetische Erkrankung der Lungenschlagader von einer Mesoaortitis luetica durch Kontakt übergeleitet ist; es liegt eine Mesopulmonitis vor. Meist kommt der Kontakt durch Ausbildung eines Aortenaneurysmas zustande. Von dieser zweiten Gruppe liegen häufigere, aber immerhin seltene Beobachtungen vor. Aus dem Erlanger Pathologischen Institut wurde in vorliegender Arbeit eine weitere Beobachtung von Mesopulmonitis mit-

geteilt: Es handelt sich um einen 49 jährigen Mann, bei dem nach jahrelangen Kreislaufbeschwerden plötzlich Dekompensation unter dem Bilde höchster Atemnot eintrat, die innerhalb 11 Tage zum Tode führte. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ein luetisches Aortenaneurysma, das auf die Pulmonalis im Sinne einer Mesopulmonitis übergegriffen hatte. Durch eine vom Aneurysma ausgehende Vorwölbung waren zwei Pulmonalklappen auseinander gedrängt. Außerdem war es zur Perforation der Aorta in die Pulmonalis gekommen.

Der vorliegende Fall gehört also zur zweiten Gruppe der luetischen Lungenarterienerkrankung, zu den kontinuierlich von einer Mesoaortitis luetica übergeleiteten Mesopulmonitiden. Kompliziert wurde er durch die Auseinanderdrängung zweier Pulmonalklappen, außerdem durch die Perforation des Aortenaneurysmas in die luetisch veränderte Pulmonalis.

Der Zeitpunkt der Perforation war bemerkenswerterweise anamnestisch durch den plötzlichen Eintritt der Dekompensation mit Atemnot feststellbar.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet Herrn Professor Dr. E. Kirch für die Anregung vorliegender Arbeit und für die Überlassung des Materials, sowie für die Übernahme des Referats auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Barth, H.: Ein Fall von Mesarteriitis luetica der Arteria pulmonalis mit Aneurysmabildung. Frankf. Zeitschr. für Pathologie, Bd. 5, S. 139, 1910.
2. Hart, K.: Beiträge z. Pathol. d. Gefäßsystems. Virch. Arch. Bd. 177, S. 209, 1904.
3. Kappis, M.: Die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 90, S. 506, 1907.
4. Lichtheim, L.: Die Diagnose des Aneurysma varicosum Aortae. Leyden-Festschrift. Berlin 1902.
5. Reeke, Th.: Über Syphilis der Pulmonalarterie. Zentr. Blatt f. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. Bd. 49, S. 257, 1930.
6. Rindfleisch, E.: Pathologische Gewebslehre. Bd. 5. S. 183, 1878.
7. Rohr, K. und Ryffel, W.: Über Einengungen und Verlegungen der Lungenschlagader durch Aortenaneurysmen. Frankf. Zeitschr. f. Patholog. Bd. 36. S. 525, 1928.

7a. Rokitansky, K.: Denkschrift der k. k. Academie des Wissens, math.-naturw. Kl. 4, 1852.

8. Schultz, A.: Pathologie der Blutgefäße, in: Ergebn. der allg. Patholog. u. patholog. Anat. d. Menschen u. d. Tiere v. O. Lubarsch u. W. Frey. XXII. Jahrg. Abteil. I, S. 256.
9. Streng, K.: Inauguraldissertation, München 1906: Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie.
10. Wagner, K. E. und Quiatkowski, G. J.: Über einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der Arteria pulmonalis. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 171, S. 369, 1903.
11. Wassiljeff, A. und Argun, A.: Zur Frage der gummösen Erkrankungen der Lungenschlagader. Zentr. Bl. f. Patholog. Bd. 47, S. 327, 1930.

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Müller, wurde am 15. Oktober 1899 als Sohn des Sanitätsrats Dr. med. Wilhelm Müller zu Dahle, Kreis Altena, Westfalen, geboren. Nach mehrjährigem Besuch der Volksschule und Rektoratsschule zu Neuenrade trat ich in das Realgymnasium zu Altena ein. Mit Primareife trat ich in das Heer ein und nahm bis zu meiner dritten Verwundung im August 1918 am Weltkriege teil. Nach meiner Entlassung aus dem Lazarett im März 1919, begann ich, nachdem mir auf Grund meiner Kriegsteilnehmerschaft die Ablegung der Reifeprüfung erlassen war, mein medizinisches Studium an der Universität zu Marburg. Die ärztliche Vorprüfung legte ich an der Universität zu Tübingen ab. Nach weiterem Studium an den Universitäten Tübingen, Marburg, Halle a. d. Saale bestand ich am 4. Januar 1925 die ärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Halle a. d. Saale. Nach 7 monatiger praktischer Tätigkeit übernahm ich die ärztliche Praxis meines plötzlich verstorbenen Vaters zu Neuenrade i. Westfalen am 14. Juli 1925.